Kamil Kowalski
email: mailkamilakowalskiego@gmail.com
ORCID: 0009-0008-1595-6124
Wyższa Szkoła Biznesu – National Louis University

Hipoteza samoleczenia w ADHD. Analiza związku między deficytami funkcji wykonawczych a wyborem substancji psychoaktywnej

The Self-Medication Hypothesis in ADHD: An Analysis of the Relationship Between Executive Function Deficits and the Choice of Psychoactive Substances

DOI: 10.66935/978-83-65926-22-7.2

© 2025 Kamil Kowalski
Praca opublikowana na licencji Creative Commons Uznanie autorstwa – Na tych samych warunkach 4.0 Międzynarodowe (CC BY-SA 4.0).
Treść licencji dostępna jest pod adresem: https://creativecommons.org/licenses/by-sa/4.0/deed.pl

Cytuj jako: Kowalski, K. (2026). Hipoteza samoleczenia w ADHD. Analiza związku między deficytami funkcji wykonawczych a wyborem substancji psychoaktywnej. W: J. Felczak (red.), *Mechanizmy i strategie regulacji emocji* (T. 1). (s. 1-). Wydawnictwo WSB-NLU.

Streszczenie: Celem artykułu jest analiza związku między zespołem nadpobudliwości psychoruchowej z deficytem uwagi (ADHD) a zaburzeniami używania substancji (SUD) przez pryzmat specyficznych deficytów funkcji wykonawczych. W części teoretycznej dokonano selektywnego przeglądu piśmiennictwa z lat 1997–2025, koncentrując się na biologicznych mechanizmach kompensacyjnych oraz specyfice polskiego systemu opieki psychiatrycznej.

Jako wiodące ramy pojęciowe przyjęto hipotezę samoleczenia oraz model zespołu deficytu nagrody. Zasadniczy zrąb pracy stanowi jakościowa analiza materiałów zastanych, obejmująca adaptację i reinterpretację opisów klinicznych dostępnych w literaturze naukowej. Analiza winiet klinicznych pozwoliła na zilustrowanie założeń teoretycznych, wskazując, że profil farmakologiczny wybieranej substancji wykazuje spójność z profilem trudności neuropsychologicznych pacjenta. Artykuł akcentuje znaczenie wczesnej diagnozy i celowanej farmakoterapii ADHD jako kluczowych składowych profilaktyki wtórnych zaburzeń używania substancji.

Abstract: The aim of this article is to analyze the relationship between Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder (ADHD) and Substance Use Disorders (SUD) through the lens of specific executive function deficits. The theoretical framework comprises a selective literature review from 1997 to 2025, focusing

on neurobiological compensatory mechanisms and the characteristics of the Polish psychiatric healthcare system.
The Self-Medication Hypothesis and the Reward Deficiency Syndrome model serve as the primary conceptual frameworks. The qualitative analysis is based on existing documentary data, involving the adaptation and reinterpretation of clinical case reports from the scientific literature. The examination of clinical vignettes illustrates theoretical assumptions, demonstrating that the pharmacological profile of the chosen substance corresponds with the patient's neuropsychological deficits. The paper highlights the vital role of early diagnosis and targeted pharmacotherapy for ADHD as essential preventive measures against secondary substance use disorders.

Słowa kluczowe: ADHD, substancje psychoaktywne, hipoteza samoleczenia, funkcje wykonawcze, farmakoterapia

Keywords: ADHD, psychoactive substances, self-medication hypothesis, executive functions, pharmacotherapy

Wprowadzenie

Epidemiologia i znaczenie kliniczne problemu

Zespół nadpobudliwości psychoruchowej z deficytem uwagi (ADHD) przez dekady postrzegany był w psychiatrii klasycznej jako zaburzenie wieku rozwojowego, ulegające samoistnej remisji wraz z biologicznym dojrzewaniem ośrodkowego układu nerwowego. Współczesna wiedza medyczna radykalnie zrewidowała ten pogląd, dowodząc, że u większości pacjentów objawy osiowe utrzymują się w wieku dorosłym, chociaż ich fenotypowa ekspresja ulega znaczącej transformacji (Szewczuk-Bogusławska i Flisiak-Antonijczuk, 2013). Widoczna w dzieciństwie nadruchliwość motoryczna ewoluuje zazwyczaj w stronę subiektywnie odczuwanego, przewlekłego wewnętrznego niepokoju i napięcia wegetatywnego, z kolei deficyty uwagi manifestują się w postaci trudności w organizacji życia zawodowego, zarządzaniu czasem oraz planowaniu złożonych zadań celowych.

Jednym z najpoważniejszych niekorzystnych następstw nieleczonego ADHD w dorosłości jest wysokie ryzyko rozwoju zaburzeń używania substancji (SUD). Dane epidemiologiczne wskazują, że osoby dorosłe z niezdiagnozowanym i nieleczonym ADHD wykazują trzykrotnie wyższe ryzyko rozwoju SUD w porównaniu z populacją ogólną (Puri i in., 2014). Z perspektywy lecznictwa odwykowego szacuje się, że od 15% do 25% pacjentów zgłaszających się na terapię uzależnień spełnia formalne kryteria diagnostyczne ADHD (Puri i in., 2014; van Emmerik-van Oortmerssen i in., 2012). Ta dwukierunkowa komorbidność

wskazuje na istnienie głębokich powiązań neurobiologicznych między dysfunkcją neurorozwojową a sięganiem po związki chemiczne modyfikujące funkcjonowanie mózgu.

Problem badawczy

Istotą problemu badawczego niniejszego artykułu jest zbadanie mechanizmów i motywacji leżących u podstaw preferowania konkretnych substancji przez osoby z deficytami uwagi. Kluczowe pozostaje pytanie, czy pacjent z ADHD sięga po kokainę z tych samych pobudek co osoba neurotypowa oraz czy sięganie po alkohol stanowi ucieczkę przed lękiem, czy formę chemicznej regulacji nadaktywnej kory mózgowej. Odpowiedzi na te zagadnienia dostarcza hipoteza samoleczenia, stanowiąca fundament teoretyczny poniższej analizy. Rozważania osadzono również w kontekście polskim, odwołując się do specyfiki młodzieżowych ośrodków wychowawczych oraz wytycznych Polskiego Towarzystwa Psychiatrycznego (Gondek i in., 2024; Kamińska i in., 2025).

Teoretyczne ramy współwystępowania ADHD i SUD

Od hipotezy samoleczenia do zespołu deficytu nagrody

Zrozumienie współwystępowania ADHD i SUD wymaga prześledzenia ewolucji myśli teoretycznej od modeli psychodynamicznych po współczesną neuropsychofarmakologię. Edward J. Khantzian (1997) sformułował hipotezę samoleczenia (Self-Medication Hypothesis – SMH), podważającą założenie, że używanie substancji motywowane jest wyłącznie poszukiwaniem hedonistycznej przyjemności. Khantzian zaobserwował, że wybory substancji psychoaktywnych u pacjentów nie były losowe, lecz ściśle korespondowały z dominującymi u nich stanami bolesnego cierpienia psychicznego. W odniesieniu do ADHD hipoteza ta opiera się na trzech głównych założeniach:

1. Celowość wyboru (specificity). Pacjent nieświadomie dobiera substancję, której profil farmakologiczny najskuteczniej kompensuje specyficzne deficyty poznawcze lub afektywne. Osoba z osłabionym napędem i deficytem koncentracji preferuje psychostymulanty, podczas gdy osoba z dominującym napięciem psychoruchowym i lękiem sięga po depresanty OUN (Khantzian, 1997).
2. Cierpienie jako etiologia. Źródłem nałogowego zachowania jest nietolerancja stanów afektywnych i poznawczych wynikających z podstawowego zaburzenia neurorozwojowego – chronicznego poczucia chaosu, niemożności skupienia myśli oraz dysregulacji afektu (Mariani i Levin, 2012).
3. Kompensacyjny efekt fizjologiczny. W początkowej fazie używania substancja przynosi pacjentowi subiektywną normalizację funkcjonowania, co stanowi silne wzmocnienie negatywne i utrwala schemat nałogowy (Mariani i Levin, 2012).

Neurobiologicznym dopełnieniem hipotezy Khantziana jest koncepcja zespołu deficytu nagrody (Reward Deficiency Syndrome – RDS), sformułowana przez Kennetha Bluma i współpracowników (2008, 2022). Model RDS wyjaśnia fizjologiczny mechanizm poszukiwania ulgi. Mózg osoby z ADHD charakteryzuje się wrodzoną hipodopaminergią w szlaku mezolimbicznym, powiązaną m.in. z polimorfizmami genu receptora dopaminowego D2 (Blum i in., 2008, 2022). W konsekwencji rutynowe aktywności życiowe nie generują wystarczającego sygnału gratyfikacji, prowadząc do przewlekłego stanu anhedonii, nudy i dysforii. Związki psychoaktywne, wymuszając gwałtowny wyrzut dopaminy w jądrze półleżącym, nie tyle wywołują stan ekstazy, ile przejściowo przywracają fizjologiczną homeostazę neuroprzekaźnikową, umożliwiając poczucie równowagi wewnętrznej (Blum i in., 2008).

Neurobiologiczne podłoże deficytów wykonawczych

Funkcje wykonawcze (EF) stanowią zespół nadrzędnych procesów poznawczych, koordynowanych głównie przez korę przedczołową (PFC), które umożliwiają celowe i zaplanowane działanie w czasie. W patofizjologii ADHD zasadniczą rolę odgrywają dwa szlaki dopaminergiczne (Eme, 2017): szlak mezokortykalny łączy pole brzuszne nakrywki ze strukturami kory przedczołowej, odpowiadając za pamięć roboczą, planowanie i podtrzymanie uwagi selektywnej. Chroniczna hipofunkcja tego szlaku skutkuje łatwością ulegania dystrakcjom i stanowi cel autoterapii stymulantami oraz nikotyną (Eme, 2017). Z kolei szlak mezolimbiczny łączy brzuszne pole nakrywki z jądrem półleżącym i ciałem migdałowatym, regulując pobudzenie, modulację afektu i wrażliwość na gratyfikację. Dysregulacja tej sieci sprzyja impulsywności behawioralnej, skłonności do natychmiastowej nagrody (delay discounting) oraz nietolerancji nudy, popychając pacjenta ku substancjom sedatywnym i euforyzującym (Eme, 2017).

Zgodnie z neuropsychologicznym modelem Russella Barkleya, deficyt behawioralnego hamowania reakcji (inhibition) stanowi pierwotną dysfunkcję osiową, z której wynikają wtórne trudności w obszarze pamięci operacyjnej, autoregulacji afektu i elastyczności poznawczej (Schreiber i in., 2014). Zestawienie poszczególnych domen wykonawczych oraz przypisanych im celów kompensacyjnych prezentuje tabela 1.

Tabela 1

Charakterystyka deficytów funkcji wykonawczych w ADHD

Funkcja Wykonawcza	Opis Neuropsychologiczny	Manifestacja Kliniczna u Dorosłego	Potencjalny cel samoleczenia
Hamowanie reakcji (Inhibition)	Zdolność do powstrzymania automatycznej reakcji prepotentnej oraz kontrola interferencji.	Impulsywne wypowiedzi, przerywanie rozmówcom, trudności w odraczaniu gratyfikacji, wybuchy złości.	Alkohol (wyłączenie walki z napięciem), stymulanty (optymalizacja kontroli korowej).
Pamięć operacyjna (Working Memory)	Zdolność do aktywnego utrzymywania i manipulowania informacjami w umyśle (werbalna i niewerbalna).	Gubienie wątku w rozmowie, zapominanie instrukcji wieloetapowych, trudności w planowaniu dnia.	Nikotyna, psychostymulanty (wspomaganie bufora pamięci roboczej).
Elastyczność poznawcza (Set Shifting)	Zdolność do płynnego przełączania uwagi i adaptacji strategii do zmieniających się warunków.	Sztywność poznawcza, perseweracje, nadmierna fiksacja na jednym temacie lub niezdolność do przeniesienia uwagi.	Psychostymulanty (zwiększenie płynności operacji poznawczych).
Regulacja emocji	Zdolność do modulowania natężenia afektu i samoukojenia w odpowiedzi na stresory.	Niska tolerancja frustracji, drażliwość, lęk, dysforia wrażliwa na odrzucenie (*rejection sensitive dysphoria*).	Kanabinoidy, alkohol, opioidy, leki uspokajające.

Uwaga: Opracowanie własne (na podstawie założeń teoretycznych modelu Barkleya; por. Schreiber i in., 2014).

Analiza teoretyczna i jakościowa hipotezy samoleczenia w ADHD

Analiza związku: deficyt a substancja – mechanizmy samoleczenia

Stymulanty (kokaina, amfetamina) – poszukiwanie kontroli poznawczej

W tej części pracy dokonano szczegółowej analizy zależności między specyficznymi deficytami a wyborem czterech głównych klas substancji psychoaktywnych, integrując dane z badań neuropsychologicznych i opisów klinicznych. Na początek omówienie dwóch czynników: kokainy i amfetaminy jako stymulantów.

Zarówno nielegalne psychostymulanty (kokaina, nieprzepisana amfetamina), jak i leki stosowane w leczeniu ADHD (metylofenidat, sole amfetaminy) blokują białko transportera dopaminy (DAT), podnosząc stężenie katecholamin w szczelinie synaptycznej. W mózgu osoby z ADHD zażycie stymulantu prowadzi do czasowego wyrównania hipofunkcji kory przedczołowej, co poprawia zdolność skupienia uwagi (Puri i in., 2014).

Zjawisko to określano niegdyś mianem „reakcji paradoksalnej", zakładając, że stymulanty działają uspokajająco wyłącznie na osoby z ADHD. Współczesna neuropsychofarmakologia dowodzi jednak, że stymulanty w dawkach terapeutycznych poprawiają uwagę, pamięć roboczą i hamowanie reakcji także u osób neurotypowych bez ADHD (Bagot i Kaminer, 2014). U pacjentów z ADHD efekt ten jest jednak odczuwany specyficznie jako redukcja subiektywnego chaosu myślowego i wewnętrznego hałasu, co przesądza o jego kompensacyjnej funkcji (Mariani i Levin, 2012). Badania neuroobrazowe PET wskazują, że kontrolowana terapia metylofenidatem może osłabiać reaktywność struktur mózgowych na sygnały związane z kokainą (cues), obniżając motywację do poszukiwania narkotyków ulicznych (Mariani i Levin, 2012; Mariani i in., 2014).

Alkohol - uciszanie gonitwy myśli a deficyt hamowania

Alkohol pozostaje najczęściej nadużywaną substancją przez dorosłych z ADHD. Doświadczają oni często przewlekłego stanu napięcia poznawczego i gonitwy myśli (*racing thoughts*), co uniemożliwia wieczorny relaks i utrudnia zasypianie. Jako depresant OUN wzmacniający transmisję GABA-ergiczną, alkohol tłumi nadaktywność korową, co sprawia, że pacjenci sięgają po niego w samotności w celu „uciszenia głowy" (Barbuti i in., 2023).

Mechanizm ten niesie ze sobą wysokie ryzyko kliniczne. Weafer, Fillmor i Milich (2009) udokumentowali w próbach laboratoryjnych typu Go/No-Go, że dorośli z ADHD wykazują znacząco wyższą wrażliwość na rozhamowujące działanie alkoholu niż osoby bez ADHD.

Nawet umiarkowane dawki etanolu drastycznie pogłębiają wyjściowy deficyt hamowania impulsów, prowadząc do utraty kontroli nad ilością wypijanego alkoholu i zachowań

ryzykownych. Dodatkowo alkohol bywa stosowany jako anksjolityk w celu redukcji lęku społecznego u pacjentów obawiających się impulsywnych gaf w relacjach interpersonalnych (Levin i in., 1999).

Kanabinoidy – sen, regulacja afektu i ograniczenia poznawcze

Wpływ kanabinoidów na funkcjonowanie osób z ADHD charakteryzuje się istotną sprzecznością między odczuciami pacjentów a obiektywnymi wskaźnikami neuropsychologicznymi. Przewlekłe używanie marihuany pogarsza sprawność pamięci operacyjnej oraz tempo przetwarzania informacji (Hernandez i Levin, 2022). Badania wymagają jednak ostrożności w formułowaniu wniosków o charakterze przyczynowo-skutkowym.

Tamm i in. (2013) wykazali, że deficyty funkcji wykonawczych obserwowane u młodych dorosłych używających konopi wynikały przede wszystkim z samego ADHD, a nie z farmakologicznego wpływu kannabinoidów. Dla wczesnej inicjacji (przed 16. rokiem życia) badacze ci sformułowali jedynie ostrożny wniosek sugerujący możliwość nasilenia deficytów uwagi, zastrzegając potrzebę replikacji. Mimo kosztów poznawczych, pacjenci sięgają po kanabinoidy głównie w celu łagodzenia bezsenności – która występuje u około 70% dorosłych z ADHD (Kooij i Bijlenga, 2013) oraz obniżenia dysforii powiązanej z nadwrażliwością na odrzucenie (Teplin, 2019). Doniesienia wskazują również na potencjalne zaburzenia w obrębie endogennego układu endokannabinoidowego u osób z ADHD, co tłumaczy sedatywną odpowiedź na fitokannabinoidy (Stoner, 2017).

Nikotyna – stymulacja cholinergiczna i zależność funkcjonalna

Palenie tytoniu w populacji dorosłych z ADHD występuje znacznie częściej niż w populacji ogólnej (odpowiednio około 40% vs 15–20%; por. Sousa i in., 2011). Nikotyna działa agonistycznie na nikotynowe receptory acetylocholiny (nAChR), modulując uwalnianie dopaminy i glutaminianu w korze czołowej, co skutkuje krótkotrwałą poprawą czujności i pamięci operacyjnej. U osób z ADHD odstawienie nikotyny wywołuje ostry efekt „odbicia" (*rebound*) – gwałtowny spadek koncentracji i wzmożoną drażliwość, co utrudnia skuteczną desensytyzację i sprzyja szybkim relapsom (Sousa i in., 2011). W tym ujęciu nikotynizm staje się dla pacjenta farmakologicznym warunkiem podtrzymania sprawności zadaniowej.

Hipoteza samoleczenia w opisie klinicznym

Kontekst polski – badania, statystyki i specyfika systemu

Rozpatrywanie hipotezy samoleczenia wymaga uwzględnienia specyfiki polskiego systemu ochrony zdrowia psychicznego, który w ostatnich latach przechodzi transformację w obszarze diagnostyki dorosłych. Ważnych danych dostarczają badania przeprowadzone w

populacjach podwyższonego ryzyka, m.in. w Młodzieżowych Ośrodkach Wychowawczych (MOW). W śląskim badaniu wychowanków MOW (N = 80) aż 70% badanych zgłaszało używanie marihuany co najmniej raz w tygodniu, a 39% częste spożywanie alkoholu (Kamińska i in., 2025). Chociaż procedury w ośrodkach koncentrują się na diagnozie zaburzeń zachowania (CD), literatura wskazuje na bardzo wysoką komorbidność CD i ADHD. Brak wczesnej diagnozy deficytów uwagi prowadzi do wczesnej marginalizacji i wejścia na ścieżkę uzależnienia jako jedynej dostępnej formy regulacji afektu (Kamińska i in., 2025).

Istotnym krokiem w normalizacji standardów klinicznych stały się rekomendacje Sekcji Kształcenia Specjalizacyjnego Polskiego Towarzystwa Psychiatrycznego z 2024 roku (Wiśniewski i in., 2024). Wytyczne te wprost zalecają prowadzenie rutynowych badań przesiewowych w kierunku ADHD u każdego dorosłego zgłaszającego się na terapię uzależnień. Wcześniejsze wieloletnie bariery systemowe – w tym brak refundacji leków stymulujących dla dorosłych oraz przekonanie o wygasaniu objawów wraz z wiekiem – sprzyjały poszukiwaniu substancji na rynku nielegalnym w ramach nieformalnego samoleczenia (Szewczuk-Bogusławska i Flisiak-Antonijczuk, 2013). Nowoczesny model postępowania zakłada integrację celowanej farmakoterapii i psychoterapii poznawczo-behawioralnej (Crunelle i in., 2018; Wiśniewski i in., 2024).

Metoda badawcza

Prezentowana część analityczna ma charakter jakościowy i opiera się na metodzie studium przypadku (case study), zrealizowanej w drodze analizy danych zastanych (desk research). Do ponownej interpretacji teoretycznej wykorzystano opisy kliniczne dostępne w literaturze przedmiotu (Mariani i in., 2014; Hupli, 2018; Izydorczyk i Sitnik-Warchulska, 2021). Celem analizy nie jest stawianie rozstrzygających diagnoz ani orzekanie o związkach przyczynowo-skutkowych w populacji ogólnej, lecz jakościowa ilustracja założeń teoretycznych hipotezy samoleczenia Khantziana oraz modelu deficytów hamowania Barkleya. Opisy przypadków ustrukturyzowano według jednolitego schematu: obraz kliniczny i dotychczasowy przebieg leczenia, interwencja terapeutyczna, wynik oraz analiza teoretyczna w świetle koncepcji kompensacji.

Studium Przypadku 1. Dobór stymulantów jako strategia kompensacyjna

Analiza na podstawie publikacji Mariani, Khantzian i Levin (2014), pacjent: 49-letni mężczyzna („Bobby”).

Obraz kliniczny i dotychczasowe leczenie. Pacjent zgłosił się z powodu wieloletniego uzależnienia od kokainy w formie wolnej zasady (crack) oraz alkoholu. Od dzieciństwa zmagał się z trudnościami w nauce, dezorganizacją i niestabilnością zatrudnienia. Wcześniejsze

interwencje odwykowe, obejmujące leki przeciwdepresyjne i disulfiram, nie zapobiegały nawrotom nałogu wywoływanym silnym głodem substancji.

Interwencja i wynik. W toku pogłębionej diagnozy rozpoznano ADHD. Włączono preparat metylofenidatu o przedłużonym uwalnianiu (OROS) w dawce 36 mg na dobę. Zastosowana farmakoterapia doprowadziła do znaczącej redukcji wewnętrznego niepokoju i chaosu myślowego. Pacjent zrelacjonował ustąpienie głodu kokainowego oraz odzyskanie kontroli nad impulsami.

Analiza teoretyczna. Przypadek ten ilustruje założenie o celowości wyboru substancji. Pacjent używał nielegalnego stymulantu nie w celach poszukiwania euforii, lecz jako chemicznej protezy dla hipofunkcjonalnej kory przedczołowej. Wdrożenie standaryzowanego stymulantu medycznego usunęło pierwotną przyczynę sięgania po narkotyk.

Studium Przypadku 2. Ordynacja kanabinoidów w regulacji afektu – podejście farmakoterapeutyczne

Analiza na podstawie opracowania Hupli (2018), pacjent: mężczyzna, lat 33, zdiagnozowany w kierunku ADHD w wieku dorosłym.

Obraz kliniczny i dotychczasowe leczenie. Do dominujących problemów pacjenta należały gwałtowne wybuchy złości, niska tolerancja frustracji oraz poczucie anhedonii i nudy. Zastosowany metylofenidat o natychmiastowym uwalnianiu wywołał nasilone objawy niepożądane (tachykardię, nasilenie lęku) oraz zjawisko pogorszenia nastroju po wygaśnięciu działania leku (rebound).

Interwencja i wynik. Ze względu na złą tolerancję stymulantów, lekarze prowadzący w Niemczech i Finlandii wdrożyli nadzorowaną terapię medyczną marihuaną. Zastosowano standaryzowany surowiec z przewagą THC w ciągu dnia dla aktywacji zadaniowej oraz odmianę zrównoważoną (THC/CBD) wieczorem w celu poprawy parametrów snu. Uzyskano stabilizację afektu i poprawę samokontroli bez uciążliwych powikłań.

Analiza teoretyczna. Przypadek obrazuje poszukiwanie modulacji afektywnej u pacjenta, u którego dominowały trudności w sferze emocjonalnej. Choć postępowanie to miało charakter formalnej procedury medycznej, a nie nielegalnego samoleczenia, odzwierciedla ono kliniczną potrzebę chemicznego łagodzenia dysforii za pośrednictwem receptorów kannabinoidowych.

Studium Przypadku 3. Wieczorny rytuał wygaszania pobudzenia – winieta syntetyczna

Opis syntetyczny na podstawie obserwacji klinicznych relacji rodzinnych (por. Izydorczyk i Sitnik-Warchulska, 2021), pacjent: 15-letni adolescent oraz retrospektywny wywiad dotyczący ojca (lat 45).

Obraz kliniczny i dotychczasowe leczenie. Chłopiec został skierowany na konsultację z powodu nasilonej impulsywności behawioralnej, niepokoju ruchowego i trudności szkolnych. Z wywiadu wynikało, że ojciec pacjenta przejawia zbliżony wzorzec funkcjonowania (impulsywność, zmienność nastroju, rozproszenie uwagi), jednak nigdy nie był diagnozowany ani leczony psychiatrycznie. Ojciec wypracował schemat picia 3–4 porcji alkoholu w porze wieczornej, motywowany chęcią „wyłączenia myśli" po pracy i ułatwienia zaśnięcia.

Interwencja i wynik. U syna wdrożono zintegrowaną terapię behawioralną i leczenie farmakologiczne. W odniesieniu do ojca sformułowano hipotezę roboczą o występowaniu nierozpoznanego ADHD, przy czym alkohol pełnił u niego rolę sedatywu tłumiącego gonitwę myśli, co doprowadziło do utrwalenia nieadaptacyjnego schematu picia.

Analiza teoretyczna. Skonstruowana winieta kliniczna stanowi ilustrację potencjalnej międzypokoleniowej transmisji trudności z samoregulacją. Pokazuje ona, jak brak właściwej diagnozy sprzyja nieformalnemu samoleczeniu depresantami OUN, podczas gdy wczesna interwencja u adolescenta tworzy szansę na uniknięcie wtórnego uzależnienia.

Wnioski

Przedstawiona w niniejszym artykule analiza teoretyczna oraz jakościowa reinterpretacja materiału klinicznego dostarczają spójnych przesłanek przemawiających za użytecznością hipotezy samoleczenia w wyjaśnianiu motywów sięgania po substancje przez dorosłych z ADHD. Wybór związku chemicznego w wielu przypadkach nie wynika z dążenia do hedonistycznej ekscytacji, lecz stanowi próbę kompensacji specyficznych deficytów neuropsychologicznych. Psychostymulanty i nikotyna służą optymalizacji uwagi i pamięci roboczej powiązanych ze szlakiem mezokortykalnym, podczas gdy alkohol i kanabinoidy bywają wykorzystywane do doraźnego wyciszenia nadpobudliwości, lęku i bezsenności w szlaku mezolimbicznym (Eme, 2017; Mariani i Levin, 2012). Analiza wskazuje jednocześnie na destrukcyjny mechanizm błędnego koła, szczególnie wyraźny w przypadku alkoholu: chwilowa redukcja napięcia i natłoku myśli okupiona jest pogłębieniem osiowego deficytu hamowania impulsów, co sprzyja utracie kontroli nad piciem (Weafer i in., 2009). Istotną rolę odgrywa również biologiczny mechanizm zespołu deficytu nagrody (RDS), w którym stan chronicznej hipodopaminergii wywołuje poczucie nudy i dysforii, skłaniając pacjentów do neurochemicznej samoregulacji (Blum i in., 2008, 2022).

Z perspektywy organizacji ochrony zdrowia priorytetem powinno stać się wdrożenie rutynowych badań przesiewowych w kierunku ADHD w placówkach terapii uzależnień, zgodnie z polskimi wytycznymi psychiatrycznymi (Wiśniewski i in., 2024). Równoczesne

leczenie ADHD i zaburzeń używania substancji stwarza realną szansę na przerwanie międzypokoleniowego łańcucha transmisji zaburzeń i poprawę funkcjonowania pacjentów. Zbiorczą syntezę mechanizmów samoleczenia w powiązaniu z nozologią DSM-5 przedstawia tabela 2.

Tabela 2

Zestawienie preferencji klas substancji w zależności od prezentacji klinicznej ADHD według DSM-5 oraz wymiarów towarzyszących

Prezentacja kliniczna ADHD (wg DSM-5)	Dominujące deficyty funkcji wykonawczych (EF)	Preferowana klasa substancji (mechanizm kompensacyjny)	Oczekiwany profil działania (subiektywny)	Długofalowe ryzyko kliniczne i neuropsychologiczne
Prezentacja z przewagą zaburzeń uwagi	Hamowanie reakcji (Inhibition), Regulacja pobudzenia	Alkohol, Benzodiazepiny, Opioidy	"Wyłączenie mózgu", relaksacja mięśniowa, spowolnienie myśli.	Szybki rozwój tolerancji, ryzyko wypadków (pogłębione odhamowanie), depresja OUN.
Prezentacja z przewagą nadruchliwości i impulsywności	Deficyt behawioralnego i poznawczego hamowania reakcji (*inhibition*), upośledzona samoregulacja pobudzenia, preferencja natychmiastowej gratyfikacji (*delay discounting*).	Depresanty OUN i substancje sedatywne: alkohol, benzodiazepiny, opioidy.	Tłumienie napięcia psychoruchowego, wyciszenie gonitwy myśli, doraźna ulga od wewnętrznego niepokoju.	Szybki wzrost tolerancji, wysokie ryzyko zespołu odstawiennego, pogłębienie odhamowania w stanie intoksykacji, wypadki.

Prezentacja mieszana	Złożona dysfunkcja sieci czołowo-prążkowiowych: deficyt hamowania połączony z głęboką fluktuacją uwagi i labilnością motywacyjną.	Politoksykomania: naprzemienne stosowanie stymulantów (w dzień) oraz depresantów i alkoholu (wieczorem).	Próba dobowej modulacji pobudzenia korowego: sztuczne wymuszanie skupienia i późniejszej sedacji.	Ciężkie powikłania somatyczne, toksyczne interakcje substancji, wysoka śmiertelność, głęboka degradacja społeczna.

Źródło: Opracowanie własne na podstawie kryteriów DSM-5 (American Psychiatric Association, 2013) oraz publikacji Barbuti i in. (2023) i van Emmerik-van Oortmerssen i in. (2012).

Dyskusja

Implikacje terapeutyczne i prewencja

Analiza hipotezy samoleczenia prowadzi do wniosku, że skuteczne leczenie ADHD może pełnić istotną funkcję w profilaktyce zaburzeń używania substancji. Rozstrzygnięcie tej kwestii w literaturze wymaga jednak zestawienia odmiennych danych badawczych. Wielkoskalowe badanie oparte na szwedzkich rejestrach narodowych, obejmujące 26 249 mężczyzn oraz 12 504 kobiety z ADHD, wykazało, że w okresach przyjmowania leków stymulujących wskaźnik zdarzeń związanych z nadużywaniem substancji (zgonów, hospitalizacji i przestępczości na tle substancyjnym) był o 31% niższy niż w okresach bez leczenia (Chang i in., 2014). Z kolei wczesna metaanaliza Wilensa i współpracowników (2003) wskazywała, że wdrożenie farmakoterapii w dzieciństwie wiązało się z 50-procentową redukcją ryzyka rozwoju SUD w wieku dojrzałym. Dla zachowania równowagi metodologicznej należy przywołać metaanalizę Humphreys, Enga i Lee (2013), opublikowaną w JAMA Psychiatry. Autorzy ci dowiedli, że leczenie farmakologiczne stymulantami ani nie podwyższa ryzyka późniejszego uzależnienia (obalenie teorii bramy), ani nie stanowi gwarantowanego czynnika chroniącego przed rozwojem nałogu. Wyniki te wskazują, że sama farmakoterapia nie zastąpi kompleksowego oddziaływania terapeutycznego.

W terapii pacjentów z podwójną diagnozą kluczowe znaczenie ma zintegrowane

podejście kliniczne. Pierwsze to farmakoterapia. W przypadku czynnego uzależnienia preferuje się leki o minimalnym potencjale nadużywania (atomoksetyna, bupropion) lub preparaty stymulujące o zmodyfikowanym uwalnianiu (system OROS, lisdeksamfetamina), które ograniczają ryzyko nielicencjonowanego użycia (Barbuti i in., 2023). Drugie to psychoterapia. Terapia poznawczo-behawioralna (CBT) ukierunkowana na ADHD wspiera odbudowę funkcji wykonawczych, wzmacnia samokontrolę i redukuje stres emocjonalny, co bezpośrednio obniża potrzebę poszukiwania chemicznej ulgi (Uçar i Emek Savaş, 2025).

Bibliografia

Bagot, K. S., Kaminer, Y. (2014). Efficacy of stimulants for cognitive enhancement in non-attention deficit hyperactivity disorder youth: A systematic review. *Addiction*, *109*(4), 547–557. https://doi.org/10.1111/add.12460

Barbuti, M., Maiello, M., Spera, V., Pallucchini, A., Brancati, G. E., Maremmani, A. G. I., Perugi, G., Maremmani, I. (2023). Challenges of treating ADHD with comorbid substance use disorder: Considerations for the clinician. *Journal of Clinical Medicine*, *12*(9), art. 3096. https://doi.org/10.3390/jcm12093096

Blum, K., Chen, A. L., Braverman, E. R., Comings, D. E., Chen, T. J., Arcuri, V., Blum, S. H., Downs, B. W., Waite, R. L., Notaro, A., Lubar, J., Williams, L., Prihoda, T. J., Palomo, T., Oscar-Berman, M. (2008). Attention-deficit-hyperactivity disorder and reward deficiency syndrome. *Neuropsychiatric Disease and Treatment*, *4*(5), 893-918. https://doi.org/10.2147/ndt.s2627

Blum, K., McLaughlin, T., Bowirrat, A., Modestino, E. J., Baron, D., Gomez, L. L., Ceccanti, M., Braverman, E. R., Thanos, P. K., Cadet, J. L., Elman, I., Badgaiyan, R. D., Jalali, R., Green, R., Simpatico, T. A., Gupta, A., Gold, M. S. (2022). Reward Deficiency Syndrome (RDS) surprisingly is evolutionary and found everywhere: Is it „blowin' in the wind"? *Journal of Personalized Medicine*, *12*(2), art. 321. https://doi.org/10.3390/jpm12020321

Chang, Z., Lichtenstein, P., Halldner, L., D'Onofrio, B. M., Serlachius, E., Fazel, S., Långström, N., Larsson, H. (2014). Stimulant ADHD medication and risk for substance abuse. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, *55*(8), 878–885. https://doi.org/10.1111/jcpp.12164

Crunelle, C. L., van den Brink, W., Moggi, F., Konstenius, M., Franck, J., Levin, F. R., van de Glind, G., Barta, C., Dom, G., Verspreet, S., Carpentier, P. J., Ramos-Quiroga, J. A., Skutle, A., Buwalda, V., Kaye, S., Demetrovics, Z., Coetzee, C., Vela, J. M., Manouvrier, R., Matthys, F. (2018). International consensus statement on screening, diagnosis and treatment of substance use disorder patients with comorbid attention deficit/hyperactivity disorder. *European Addiction Research*, *24*(1), 43-51. https://doi.org/10.1159/000487767

Eme, R. (2017). The overlapping neurobiology of addiction and ADHD. *Mental Health and Addiction*

Research, *2*(1), 1–3. https://doi.org/10.15761/MHAR.1000129

Hernandez, M., Levin, F. R. (2022). Attention-deficit/hyperactivity disorder and therapeutic cannabis use motives. *Psychiatric Clinics of North America*, *45*(3), 503-514. https://doi.org/10.1016/j.psc.2022.05.010

Humphreys, K. L., Eng, T., Lee, S. S. (2013). Stimulant medication and substance use outcomes: A meta-analysis. *JAMA Psychiatry*, *70*(7), 740–749. https://doi.org/10.1001/jamapsychiatry.2013.1273

Hupli, A. (2018). Medical cannabis for adult attention deficit hyperactivity disorder: Sociological and cannabinoid perspectives. *Medical Cannabis and Cannabinoids*, *1*(2), 112–118. https://doi.org/10.1159/000495307

Izydorczyk, B., Sitnik-Warchulska, K. (2021). Zachowania ryzykowne u młodzieży. Część 1: Opis przypadku i klasyfikacje. *Medycyna Praktyczna: Psychiatria Dzieci i Młodzieży*. https://www.mp.pl/psychiatria-dzieci-i-mlodziezy/zaburzenia/inne/276764,zachowania-ryzykowne-u-mlodziezy-czesc-1-opis-przypadku-i-klasyfikacje

Kamińska, K. Z., Ciołek, M., Rosół, I., Matlakiewicz, M., Potaczek, M., Cichoń, L., Wilczyński, K. M., Janas-Kozik, M. (2025). Psychiatric disorders among adolescents residing at Youth Educational Centers in Silesia in Poland. *Psychiatria Polska*, Artykuł online first nr 337, 1-14. https://doi.org/10.12740/PP/OnlineFirst/207301

Khantzian, E. J. (1997). The self-medication hypothesis of substance use disorders: A reconsideration and recent applications. *Harvard Review of Psychiatry, 4*(5), 231–244. https://doi.org/10.3109/10673229709030550

Kooij, S. J., Bijlenga, D. (2013). The circadian rhythm of body temperature, sleep, and ADHD: Sleep and ADHD. *Sleep Medicine Reviews, 17*(5), 371–381. https://doi.org/10.1016/j.smrv.2012.11.002

Levin, F. R., Evans, S. M., Kleber, H. D. (1999). Practical guidelines for the treatment of substance abusers with adult attention-deficit hyperactivity disorder. *Psychiatric Services, 50*(8), 1001–1003. https://doi.org/10.1176/ps.50.8.1001

Mariani, J. J., Khantzian, E. J., Levin, F. R. (2014). The self-medication hypothesis and psychostimulant treatment of cocaine dependence: An update. *The American Journal on Addictions, 23*(2), 189–193. https://doi.org/10.1111/j.1521-0391.2013.12086.x

Mariani, J. J., Levin, F. R. (2012). Psychostimulant treatment of cocaine dependence. *Psychiatric Clinics of North America, 35*(2), 425-439. https://doi.org/10.1016/j.psc.2012.03.008

Puri, M., Bekker, Y., Islam, F. A. (2014). Is your patient using cocaine to self-medicate undiagnosed ADHD? *Current Psychiatry, 13*(12), e3–e4. https://www.mdedge.com/currentpsychiatry/article/88937/addiction-medicine/your-patient-

using-cocaine-self-medicate

Schreiber, J. E., Possin, K. L., Girard, J. M., Rey-Casserly, C., Higgins, V. D., Bunge, S. A., Kramer, J. H. (2014). Executive function in children with attention deficit/hyperactivity disorder: The NIH EXAMINER battery. *Journal of the International Neuropsychological Society, 20*(1), 41-51. https://doi.org/10.1017/S1355617713001100

Sousa, N. O., Grevet, E. H., Salgado, C. A. I., Silva, K. L., Victor, M. M., Karam, R. G., Vitola, E. S., Picon, F. A., Zeni, G. D., Rohde, L. A., Belmonte-de-Abreu, P., Bau, C. H. D. (2011). Smoking and ADHD: An evaluation of self-medication and behavioral disinhibition models based on comorbidity and personality patterns. *Journal of Psychiatric Research, 45*(6), 829-834. https://doi.org/10.1016/j.jpsychires.2010.11.012

Stoner, S. A. (2017). Effects of marijuana on mental health: Attention deficit-hyperactivity disorder (ADHD) [Biuletyn informacyjny]. *Alcohol & Drug Abuse Institute*, University of Washington. https://adai.uw.edu/pubs/pdf/2017mjadhd.pdf

Szewczuk-Bogusławska, M., Flisiak-Antonijczuk, H. (2013). Czy zmiana kryteriów diagnostycznych ułatwi rozpoznanie ADHD u dorosłych? *Psychiatria Polska, 47*(2), 293–302.

Tamm, L., Epstein, J. N., Lisdahl, K. M., Molina, B. S., Tapert, S. F., Hinckley, J. D., Evans, S. W., Schulz, K. P., Hock, R. S., Sofis, M. J., Anastopoulos, A. D., Swanson, J. M. (2013). Impact of ADHD and cannabis use on executive functioning in young adults. *Drug and Alcohol Dependence, 133*(2), 607-614. https://doi.org/10.1016/j.drugalcdep.2013.08.001

Teplin, D. (2019). ADHD & recreational marijuana: What's the attraction? Attention Magazine, *26*(3), 10-13.

Uçar, E. N., Emek Savaş, D. D. (2025). Role of executive functions in substance use disorder. *Psikiyatride Güncel Yaklaşımlar, 18*, 382–399. https://doi.org/10.18863/pgy.1682854

van Emmerik-van Oortmerssen, K., van de Glind, G., van den Brink, W., Smit, F., Crunelle, C. L., Swets, M., Schoevers, R. A. (2012). Prevalence of attention-deficit hyperactivity disorder in substance use disorder patients: A meta-analysis and meta-regression analysis. *Drug and Alcohol Dependence, 122*(1-2), 11–19. https://doi.org/10.1016/j.drugalcdep.2011.12.007

Weafer, J., Fillmore, M. T., Milich, R. (2009). Increased sensitivity to the disinhibiting effects of alcohol in adults with ADHD. *Experimental and Clinical Psychopharmacology, 17*(2), 113-121. https://doi.org/10.1037/a0015418

Wilens, T. E., Faraone, S. V., Biederman, J., Gunawardene, S. (2003). Does stimulant therapy of attention-deficit/hyperactivity disorder beget later substance abuse? A meta-analytic review of the literature. *Pediatrics, 111*(1), 179–185. https://doi.org/10.1542/peds.111.1.179

Wiśniewski, A., Jóźwiak, J., Domagała, W., Płatek, F., Lew-Starowicz, M., Wierzbiński, P. (2024).

Diagnostyka i postępowanie terapeutyczne u dorosłych z ADHD: Rekomendacje Sekcji Kształcenia Specjalizacyjnego Polskiego Towarzystwa Psychiatrycznego i koalicji organizacji na rzecz osób z ADHD (2024 r.). *Psychiatria, 21*(2), 65-80. https://doi.org/10.5114/psych.2024.141097

Nota o autorze

Kamil Kowalski, student psychologii w Wyższej Szkole Biznesu – National Louis University w Nowym Sączu. Zainteresowania naukowe autora koncentrują się wokół problematyki podwójnych diagnoz oraz mechanizmów uzależnień od substancji psychoaktywnych.